

Les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin

Gastro-entérologie

DCEM 1

Auteur(s)

Dr Leila MNIF

Année universitaire

2025-2026

Table des matières

Objectifs pédagogiques.....	3
Définition – Généralités	4
Épidémiologie.....	4
Étiopathogénie	5
Anatomopathologie.....	5
1. Topographie des lésions et aspects macroscopiques	5
2. Microscopie.....	7
Étude clinique.....	7
1. Signes fonctionnels.....	7
2. Examen physique	8
3. Biologie	9
4. Bilan immunologique	10
5. Iléo-coloscopie	10
Bilan de la maladie.....	10
1. Appréciation de la sévérité de la poussée actuelle	10
2. Bilan d'extension digestif.....	13
3. Bilan des manifestations extra intestinales.....	13
Évolution – Complications.....	14
1. Colectasie.....	14
2. Perforation colique.....	14
3. Hémorragie intestinale massive.....	15
4. Fistules intestinales	15
5. Abscesses	15
6. Sténoses.....	15
7. Cancérisation	15
8. Complications générales.....	16
Diagnostic différentiel.....	16
1. Entre les deux types de MICI	16
2. Colite infectieuse.....	17
3. Tuberculose intestinale.....	17

Objectifs pédagogiques

1. Définir les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI)
2. Connaître les particularités épidémiologiques, étiopathogéniques et anatomopathologiques des deux types de MICI
3. Établir le diagnostic positif d'une MICI en poussée
4. Évaluer la gravité d'une poussée de MICI
5. Connaître l'évolution et les complications des MICI
6. Connaître les principales différences entre une rectocolite ulcéro-hémorragique et une maladie de Crohn

Définition – Généralités

Les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI) regroupent deux entités la rectocolite ulcéro-hémorragique (RCH) et la maladie de Crohn (MC). La MC peut toucher l'ensemble du tube digestif, de la bouche à l'anus avec une prédilection pour l'iléon, le côlon et l'anus. La RCH atteint le rectum dans 100 % des cas et une partie plus ou moins importante du côlon d'amont dans 80 % des cas. Les lésions intéressent l'ensemble de la paroi intestinale pour la MC, ce qui explique la survenue de complications pariétales de type sténoses et fistules alors qu'elles sont plus superficielles, muqueuse et sous-muqueuse, à l'exception des formes les plus sévères pour la RCH.

Leur physiopathologie est complexe impliquant des interactions entre des facteurs génétiques, environnementaux, microbiologiques et immunologiques. Le diagnostic des MICI repose sur un faisceau d'arguments cliniques, endoscopiques, histologiques et évolutifs. Elles évoluent cliniquement par des poussées symptomatiques entrecoupées de périodes de rémission avec un risque de survenue de complications.

Les MICI impactent faiblement sur l'espérance de vie mais induisent une morbidité élevée et altèrent significativement la qualité de vie des malades.

Épidémiologie

Les MICI sont des affections répandues dans le monde entier. Elles sont en augmentation constante dans la plupart des régions du monde. Cependant, leur incidence présente des variations géographiques, raciales et ethniques. Elles prédominent en Europe et en Amérique du Nord avec un gradient nord-sud. Depuis les années 2000, l'incidence de la MC et de la RCH sont respectivement de 6 à 11 pour 100 000 et de 6 à 15 pour 100 000 (MICI : 12 à 26 pour 100 000) dans le monde occidental. Elle est plus élevée dans la population juive et la race blanche.

En Tunisie, l'absence de registre national fait que l'épidémiologie des MICI soit mal connue. Néanmoins, ces pathologies sont loin d'être rares.

Les MICI peuvent apparaître à tous les âges, mais surviennent en majorité chez l'adulte jeune ; le pic pour la MC se situe entre 20 et 30 ans ; pour la RCH, le

diagnostic est un peu plus tardif avec un pic situé entre 30 et 40 ans. Un 2^{ème} pic plus faible pour les MICI est observé aux alentours de 60 ans.

Il existe une légère prédominance masculine dans la RCH et une prédominance féminine dans la MC.

Étiopathogénie

L'étiopathogénie des MICI reste encore mal comprise. Elles ont pour caractéristique commune la présence d'un infiltrat inflammatoire au niveau du tube digestif, liée à un déséquilibre du microbiote intestinal (dysbiose), à l'origine d'une activation excessive du système immunitaire. Il s'y associe une augmentation de la perméabilité intestinale et un recrutement de cellules inflammatoires au niveau de la paroi intestinale favorisé par la production de cytokines pro-inflammatoires (TNF alpha, IL 1...) et la surexpression de récepteurs membranaires, sans que l'agent causal ait été identifié. Cette rupture de tolérance immunologique est favorisée par des facteurs génétiques et environnementaux.

La prédisposition génétique des MICI est relativement faible ; seuls 10 % des patients ont un antécédent familial. Pour un apparenté au premier degré, le risque de développer la maladie est de l'ordre de 1 à 3 % pour la MC et de 1 % pour la RCH.

Le tabac est le seul facteur environnemental clairement identifié comme facteur de risque, multipliant par deux le risque de développer une MC. Il s'agit également d'un facteur aggravant de cette maladie. Dans la RCH, il constitue un facteur protecteur et son arrêt aggrave la maladie.

Un antécédent d'appendicectomie réduit le risque de survenue d'une RCH alors qu'il représente un facteur de risque identifié de survenue de MC. De nombreux autres facteurs (alimentation, stress, virus, la théorie hygiéniste...) ont été suspectés dans la survenue des MICI.

Anatomopathologie

1. Topographie des lésions et aspects macroscopiques

Au cours de la MC, tous les segments du tractus gastro-intestinal peuvent être touchés ; l'iléon terminal, le côlon et l'anus étant les zones les plus couramment

affectées. L'inflammation se manifeste généralement de manière segmentaire, asymétrique et transmurale.

Les lésions de la MC ont un aspect plus ou moins identique quel que soit le niveau du tractus gastro-intestinal atteint. Il peut s'agir :

- De l'érythème : en bandes, en plages ou diffus.
- Des ulcérations : aphtoïdes (ulcérations millimétriques à bourrelet congestif reposant sur une muqueuse normale) (figure 1), serpigneuses (figure 2), fissuraires ou en pavés.



Figure 1 : Ulcération aphtoïde Figure 2 : Ulcération serpigneuse

- Des sténoses plus ou moins ulcérées.

La RCH, quant à elle, touche exclusivement le rectum et le côlon. Elle se caractérise par une inflammation de la muqueuse, débutant dans le rectum et s'étendant de façon continue aux segments proximaux du côlon.

La muqueuse prend un aspect hyperhémie où le moindre attouchement provoque des suffusions hémorragiques en nappe ; elle est granitée, fragile saignant spontanément ou au contact. Des ulcérations muqueuses peuvent être associées ; elles sont de forme et de taille variables, superficielles ou creusantes dans les formes sévères (Figures 3,4).



Figure 3 : muqueuse congestive

Figure 4 : ulcérations muqueuses

En phase de quiescence des MICI, la régression de l'inflammation et la réparation de l'épithélium peuvent rendre à la muqueuse un aspect pratiquement normal. Dans les formes ulcérées, la muqueuse de réparation est atrophique avec une configuration irrégulière des vaisseaux de la sous muqueuse. Les phénomènes de réparation anarchique entraînent des surélévations muqueuses formant des pseudopolypes.

2. Microscopie

Aucune lésion n'est pathognomonique des MICI. Le diagnostic microscopique est basé sur l'association de 2 types de lésions : les anomalies architecturales et l'inflammation. Les anomalies architecturales de la muqueuse incluent des cryptes raccourcies, irrégulières avec une diminution de leur densité et une irrégularité de la surface de la muqueuse. L'inflammation se caractérise par une augmentation du nombre de cellules inflammatoires mononucléées au niveau de la paroi intestinale.

Au cours de la RCH, l'atteinte est continue touchant la muqueuse et la sous muqueuse alors que la musculature et la séreuse sont en règle respectées.

Au cours de la MC, Les lésions sont transmursales et discontinues. Les fissures s'étendant à la sous-muqueuse et parfois jusqu'à la musculature, sont entourées d'histiocytes et de cellules géantes. Dans les formes sévères, les ulcérations profondes peuvent entraîner des adhérences, des fistules et des abcès. Il existe une hypertrophie musculaire de la musculature-muqueuse et la musculature, une hypertrophie des plexus nerveux et une augmentation du dépôt de graisse et de collagène, principalement dans la sous-muqueuse et la séreuse. La présence des granulomes épithélioïdes sans nécrose caséuse est une anomalie histologique fortement évocatrice de la MC. Ces granulomes ne sont présents que dans 40 à 60 % des pièces de résection et 25 à 40% des biopsies.

Étude clinique

1. Signes fonctionnels

L'interrogatoire doit préciser :

- Les antécédents personnels de poussées similaires dans les mois ou les années précédents et de cas similaires ou d'un membre atteint d'une MICI dans la famille.

- Le mode de début des symptômes qui est souvent insidieux et progressif, rarement brutal.
- La notion d'un facteur déclenchant tel qu'un choc affectif ou un stress.
- Les habitudes du malade : tabac, alcool, ...
- Les caractéristiques de la symptomatologie fonctionnelle qui est dominée par :

Pour la RCH, Les émissions rectales muco-hémorragiques afécales, en nombre variable, de survenue surtout diurne mais aussi nocturne. Des signes associés peuvent se voir comme le syndrome rectal, les douleurs abdominales localisées essentiellement à l'hypogastre d'intensité modérée et un trouble du transit surtout à type de diarrhée.

Pour la MC, la localisation iléale se traduit par l'association d'une diarrhée chronique, peu abondante diurne et nocturne, à des douleurs abdominales prédominant à la fosse iliaque droite, d'intensité modérée en l'absence de complication, et un amaigrissement dont l'importance varie en fonction de l'étendue lésionnelle. Un tableau aigu pseudo-appendiculaire représente le motif de diagnostic de 25 % des formes iléales.

Pour la MC colique, le tableau clinique simule celui de la RCH. En cas de localisation iléo-colique, on trouve une association des signes d'atteinte iléale et colique.

2. Examen physique

Habituellement pauvre en l'absence de complication ou de forme sévère. L'état général du malade est souvent conservé. L'abdomen est souple parfois sensible. L'examen doit toujours comporter un examen de la région ano-périnéale qui est normal en cas de RCH et peut objectiver une fissure, un orifice externe de fistule ou un abcès en cas de MC (figure 5).

Le toucher rectal permet de percevoir une muqueuse d'aspect rugueux avec un doigtier souillé de glaire et de sang en cas de RCH ou de MC avec atteinte rectale.

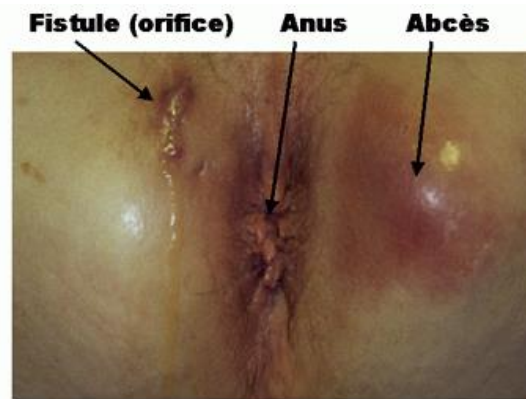


Figure 5 : Lésions ano-périnéales crohniennes

3. Biologie

Sans valeur diagnostique, la biologie permet de :

- Évaluer le retentissement homéostatique et nutritionnel de la maladie
- Déceler une hépatopathie associée

La numération formule sanguine peut déceler une anémie inflammatoire, de malabsorption ou de déperdition, une hyperleucocytose modérée et une thrombocytose augmentant le risque thromboembolique.

La vitesse de sédimentation et la C réactive protéine sont élevées témoignant du syndrome inflammatoire biologique.

Des stigmates de malabsorption : hypoalbuminémie, hypocholestérolémie, hypocalcémie, stéatorrhée, carence vitaminique peuvent se voir en cas de MC grêlique.

Un bilan hépatique, doit être fait de façon systématique, peut suggérer l'existence d'une hépatopathie associée.

La coproculture et l'examen parasitologique des selles doivent être fait systématiquement à la recherche d'une surinfection.

Le dosage de la calprotectine fécale permet à des taux élevés, de discriminer avec une bonne sensibilité et spécificité la présence de lésions muqueuses du tube digestif. Elle n'est pas spécifique des MICI.

4. Bilan immunologique

La combinaison de 2 tests pANCA et ASCA permet de prédire le type de MICI. Ainsi, la combinaison pANCA positif/ ASCA négatif est en faveur du diagnostic de RCH avec une valeur prédictive positive supérieure à 85% alors que La combinaison ASCA positif/ pANCA négatif est en faveur du diagnostic de MC.

5. Iléo-coloscopie

Examen clé du diagnostic à demander de 1^{ère} intention. Permet de :

- Explorer le cadre colique et la dernière anse iléale
- Préciser la distribution et l'extension des lésions
- Rechercher des signes de gravité endoscopique
- Réaliser des biopsies étagées

Bilan de la maladie

1. Appréciation de la sévérité de la poussée actuelle

La gravité de la poussée actuelle est importante à préciser pour le choix thérapeutique et la surveillance objective de son efficacité.

L'activité de la RCH et la MC colique peut être appréciée sur des critères clinico-biologiques qui incluent 3 paramètres cliniques et 3 paramètres biologiques. La poussée est jugée sévère en présence d'un nombre d'émissions sanglantes ≥ 6 associé à un autre critère parmi les 5 cités dans le tableau I.

Tableau I : Critères clinico-biologiques d'activité de la RCH adaptés des critères de Truelove et Witts

	Minime	Modérée	Sévère
Emissions sanglantes/jour	<4	4 ou plus si	≥ 6 et
Pouls	< 90 b/mn	≤ 90 b/mn	> 90 b/mn ou
Température	< 37,5°C	≤ 37,8 °C	> 37,8 °C ou
Hémoglobine	> 11,5 g/dl	≥ 10,5 g/dl	< 10,5g/dl ou
Vitesse de sédimentation	< 20 mm/h	≤ 30 mm/h	> 30mm/h ou
CRP	Normale	≤ 30 mg/l	> 30 mg/l

Les signes endoscopiques de gravité sont :

- Les abrasions muqueuses avec mise à nu de la musculuse
- Les ulcérations en puits
- Les décollements muqueux réalisant les ponts muqueux
- Et les ulcérations profondes, sans visibilité de la musculuse, mais occupant plus du tiers de la superficie d'un des quatre segments coliques (rectum, colon sigmoïde et gauche, colon transverse, colon droit et caecum)

L'activité de la maladie de Crohn peut être également évaluée cliniquement par l'indice de Best encore appelé score CDAI (Crohn Disease Activity Index). Il tient compte de sept paramètres cliniques et un paramètre biologique (tableau II). Il se calcule sur sept jours en faisant la somme des cotations données aux différents paramètres. La maladie est considérée en rémission si le score est inférieur à 150, en poussée légère si le score est entre 150 - 220, en poussée moyenne si le score est entre 220 - 450 et en poussée sévère si le score est supérieur à 450.

Tableau II: Indice de Best ou score CDAI

Critères	Facteur de pondération
Nombre de selles liquides ou molles	x 2
Douleurs abdominales : absentes = 0, légères = 1, moyennes = 2, intenses = 3	x 2
Bien-être général : bon = 0, moyen = 2, médiocre = 3, mauvais = 4, très mauvais = 5	x 2
Autres manifestations • Arthrites ou arthralgies • Iritis ou uvéite • Érythème noueux, pyoderma, aphtes buccaux • Fissures, fistules, abcès anal ou périrectal • Autre fistule intestinale • Fièvre (> 38° dans la semaine)	x 20
Traitement antidiarrhéique (loperamine ou opiacés) Non = 0, oui = 1	x 30
Masse abdominale : absente = 0, douteuse = 1, certaine = 5	x 10
Hématocrite Homme : 47-hématocrite Femme : 42-hématocrite	x 6
Poids : $100 \times (1 - \text{poids actuel} / \text{poids théorique})$	x 1

2. Bilan d'extension digestif

La RCH est une maladie purement recto-colique. L'évaluation de l'étendue lésionnelle sur le colon se fait par la coloscopie. Une iléoscopie associée permet de vérifier l'intégrité de l'iléon terminal. Toutefois, en cas de pancolite (atteinte de tout le cadre colique), on peut noter une congestion de la dernière anse iléale secondaire au reflux du contenu caecal appelée « iléite de reflux ».

La MC peut toucher n'importe quel segment du tube digestif, d'où l'intérêt de compléter par :

- Examen de la cavité buccale à la recherche d'aphtes ou d'ulcérations crohniennes
- Endoscopie oeso-gastro-duodénale recommandée chez les patients ayant des symptômes digestifs hauts, mais pas de façon systématique.
- Entéro-IRM ou entéro-TDM ou vidéo-capsule permettant une exploration de l'intestin grêle.
- IRM pelvienne en cas de lésions ano-périnéales

3. Bilan des manifestations extra intestinales

Les manifestations cliniques des MICI ne se limitent pas aux atteintes du tractus digestif. En effet, il existe, dans environ 30 % des cas, des manifestations extradigestives qui peuvent se manifester cliniquement avant ou après le diagnostic de la MICI. Les plus fréquentes sont les atteintes hépatiques, articulaires inflammatoires axiales et/ou périphériques, cutanées psoriasiformes ou eczématiformes et oculaires. L'atteinte colique des MICI peut être associée à une atteinte inflammatoire des voies biliaires, la cholangite sclérosante primitive (CSP), qui entraîne non seulement un risque de cirrhose et de cholangiocarcinome mais aussi une augmentation importante du risque de cancer du côlon. Les patients atteints de MICI et de CSP doivent donc bénéficier d'un suivi spécifique et particulièrement rapproché.

Évolution – Complications

L'évolution naturelle des MICI est généralement cyclique faite de poussées successives, de 2 à 4 semaines, entrecoupées de périodes de rémission de durées variables de quelques mois à quelques années.

La rémission est caractérisée par la disparition des signes cliniques et du syndrome inflammatoire biologique. La rémission endoscopique arrivant à la cicatrisation muqueuse figure actuellement parmi les cibles thérapeutiques.

Le nombre de poussées ultérieures et leurs intensités sont imprévisibles et à chaque poussée on trouve fréquemment un facteur déclenchant. Une extension colique des lésions, qui se fait de façon ascendante sans laisser d'intervalles de muqueuse saine, est possible à chaque poussée de RCH. La localisation de la MC tend à être stable dans le temps.

Cette évolution peut, cependant, être émaillée de complications qui sont parfois révélatrices. Il peut s'agir de :

1. Colectasie

Urgence médico-chirurgicale définie par un diamètre colique supérieur à 6 cm mesuré dans une zone où les haustrations ont disparu, en pratique au niveau du colon transverse. La colectasie peut être diffuse ou localisée au colon transverse et/ou au colon droit. Peut être favorisée par une prise médicamenteuse, une hypokaliémie, une coloscopie ou un lavement baryté. À l'examen, on note un météorisme abdominal diffus ou localisé, sensible et un silence auscultatoire.

Le diagnostic se fait par une radiographie de l'abdomen sans préparation (ASP) ou un scanner abdominal qui montre une dilatation de tout le colon ou localisée au transverse.

2. Perforation colique

Se voit surtout dans les formes graves et étendues. Complication grave responsable d'une péritonite aigue généralisée. Son diagnostic peut être difficile dans les formes asthéniques particulièrement chez les malades sous corticothérapie.

Le diagnostic se fait par l'ASP debout qui montre un croissant gazeux sous diaphragmatique droit ou par un scanner abdominal.

3. Hémorragie intestinale massive

Se voit habituellement dans les formes graves. Se manifeste par des rectorragies abondantes engendrant une anémie aigue et parfois un état de choc hémorragique. Nécessite une réanimation intensive rarement une chirurgie d'hémostase.

4. Fistules intestinales

Complication fréquente de la MC liée au caractère transmural et perforant de l'inflammation. Leur point de départ est le plus souvent l'intestin grêle. Elles peuvent être internes : entéro-entérales ou entéro-vésicales ou plus rarement externes entéro-cutanées.

L'entéro-TDM ou l'entéro-IRM permettent une bonne visualisation des trajets fistuleux.

5. Abscess

Représentent un mode évolutif des fistules borgnes au cours de la MC. Ils se manifestent par une douleur localisée, continue, lancinante associée à la fièvre. L'examen trouve souvent une masse abdominale ou pelvienne douloureuse. Le scanner abdominal permet de porter le diagnostic.

6. Sténoses

Il peut s'agir de sténoses inflammatoires ou fibreuses qui compliquent plus les lésions iléales que coliques. Elles se manifestent par des syndromes subocclusifs à répétition ou plus rarement par une occlusion intestinale aiguë. Une sténose colique pose souvent un problème de diagnostic différentiel avec l'origine néoplasique imposant la réalisation de biopsies sténotiques et post sténotiques après dilatation endoscopique.

7. Cancérisation

Complication grave des atteintes coliques dont le risque augmente avec l'ancienneté, l'activité et l'étendue de la MICI, l'association à une cholangite sclérosante primitive et l'antécédent familial de cancer colo-rectal. Ce risque justifie des coloscopies de dépistage au cours de l'évolution.

La dégénérescence du grêle est très rare.

8. Complications générales

- Le risque de lithiase biliaire est élevé chez les patients atteints d'une MC iléale ou ayant subi une résection grêlique. Elle est due à la réduction de la réabsorption des sels biliaires.
- La lithiase rénale est significativement plus fréquente au cours de la MC comparativement à la population générale. Elle est secondaire à une fuite de fluides et de bicarbonates responsable d'une concentration et d'une acidité des urines.

Diagnostic différentiel

1. Entre les deux types de MICI

Un problème de diagnostic peut se poser entre la RCH et la MC colique. Dans certains cas, la distinction entre les deux maladies est difficile particulièrement dans les formes pancolitiques et sévères d'emblée. On parle de « colite inclassée » dont l'évolution permet de rectifier le diagnostic.

Les principaux éléments distinctifs entre une RCH et une MC sont résumés dans le tableau III.

Tableau III : Critères différentiels entre une RCH et une MC

RCH	MC
Distribution continue et homogène des lésions	Lésions discontinues et asymétriques
Rectum constamment touché	Rectum inconstamment touché
Grêle indemne	Atteinte fréquente du grêle
Lésions ano-périnéales absentes	Fissures et fistules fréquentes
Muqueuse hémorragique au contact	Hémorragie au contact inhabituelle
Jamais d'ulcérations aphtoïdes	Ulcérations aphtoïdes
Atteinte superficielle, pas de granulomes épithélioïdes	Atteinte de toute la paroi, granulomes épithélioïdes ++
pANCA+/ASCA-	pANCA-/ASCA+

2. Colite infectieuse

Le tableau est généralement fait d'une diarrhée sanglante aigue en dehors d'un contexte d'immunodépression. Elle peut être associée à une poussée de MICI d'où la règle de réaliser systématiquement des coprocultures et un examen parasitologique des selles.

3. Tuberculose intestinale

La tuberculose, dans sa localisation iléo-caecale ou colique, peut avoir un aspect morphologique tout à fait semblable à celui de la MC. Ce diagnostic doit être toujours évoqué chez les immunodéprimés et dans les zones à haute prévalence tuberculeuse. La nécrose caséeuse des lésions tuberculeuses est très inconstante. Il est confirmé par une recherche de BK par culture et étude en PCR de biopsies muqueuses.